

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE

N°

921

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Bernard, Jean, Yves CORNIOU

Né le 25 Octobre 1935, à MONTIVILLIERS (Seine-Maritime)

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS DES TRAUMATISMES CRANIO-
ENCEPHALIQUES DU NOUVEAU-NÉ
ET DE L'ENFANT ET DE LEUR PRÉVENTION

(3 observations)

Président : Monsieur JULIEN MARIE (Professeur)

D. P. TAIB

8. Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI°

1961

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:-

Année 1961

N°

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)
par

Bernard, Jean, Yves CORNIOU

Né le 25 Octobre 1935
à Montivilliers (Seine Maritime)

--:-

Présentée et soutenue publiquement
le

--:-

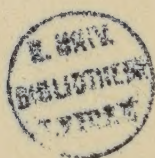
A PROPOS DES TRAUMATISMES CRANIO-
ENCEPHALIQUES DU NOUVEAU-NE ET DE
L'ENFANT ET DE LEUR PREVENTION .
(3 observations)

--:-

Président : Monsieur JULIEN MARIE (Professeur)

--:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1961.



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BUL-
LIARD (H), CADENAT (F), CHAEROL (E), CHAMPY (C),
DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P),
LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), LOEPER (M),
MARION (G), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H),
MONOD (R), MOREAU (R), OLIVIER (E), PETIT-DUTAIL-
LIS (D), PASTEUR VALLERY-RADOT (L), RICHEL (C),
SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L),

DOYEN : Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I - PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M)
(Beaujon	SICARD (A)
(Cochin	QUENU (J)
Cliniques chirur- gicales	PATEL
(Hôtel-Dieu	GOSSET (J)
(Saint-Antoine	MOULONGUET (P)
(Salpêtrière	CORDIER (G)
	LORTAT-JACOB
	LAURENCE
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardiovascu- laire (Broussais)	de GAUDART d'ALLAINES (F)
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale (E. Mal)	LAMY (M)
Clinique Gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)

	MM.
Hygiène des collectivités	DEPARIS
(ch. à t.pers.)	
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ
Pathologie et thép.générales	BOUDIN
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (ch. à t. pers.)	PARROT
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	LEGER
Thérapeutique	CONTE

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS
AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

	MM.
Anatomie	(CABROL (C) COUINAUD (C) OLIVIER (G) GAUTHIER-VILLARS (Melle P) pr.s.ch.
Anatomie pathologique	BUSSER (F) GOUYGOU (Ch) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	VOURC'H (G) (NEVOT (A) pr.s.ch.
Bactériologie	BARBIER (P) CHRISTOL (D) TOURNIER (P)
Biochimie médicale	DESGREZ (P) pr.s.ch. POLONOVSKI (J) m.conf. SCHAPIRA (G) pr.t.p.
Carcinologie	DENOIX (P) MATHE (G)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (B)
Electro-radiologie	LEDoux-LEBARD (G)
Embryologie	TUCHMAN-DUPLESSIS (H)

MM.

Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G) (DAUSSET (J) (COUJARD (R) pr.s.ch. (MAROIS (M) (RACADOT (J) (CORNET (A) (BOYER (J) pr.s.ch. (CORRE-HURST (Mme L) (BASTIN (R) (DUPONT (V) (DEROBERT (L) pr.s.ch. (HADENGUE (A) (FOURNIER (E) (GUENIOT (M) (ALBAHARY (C) (LHERMITTE (F) (GRANJON (A) (HERVET (E) (LE LORIER (G) (MORIN (P) (MUSSET (R) (ROBEY (M) (THOYER-ROZAT (J) (BREGEAT (P) (SARAUX (H) (JUDET (R) (RAMADIER (J) (DEBAIN (J) (BRUMPT (L.C) pr.s.ch. (CHABAUD (A) (BARCAT (J) (BINET (J.P.) (CAUCHOIX (J) (CHATELIN (C.L) (DUBOST (Ch) (DUBOST (Cl) (FAUREL (J) (FLABEAU (F) (GERMAIN (A) (LOYGUE (J) (MERCADIER (PERROTIN (J) (ROBERT (H) (THOMERET (G) (SCHNEIDER (J)
Histologie	
Hydrologie	
Hygiène	
Maladies infectieuses	
Médecine légale	
Médecine du travail	
Neurologie	
Obstétrique	
Ophtalmologie	
Orthopédie	
Oto-rhino-laryngologie	
Parasitologie	
Pathologie chirurgicale	
Pathologie exotique	

MM.

Gérontologie	BOURLIERE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	GARCIN (R)
(Cochin	BROUET
(Cochin	JUSTIN-BESANCON(L)
(Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
Cliniques médicales (Broussais	SOULIE (P)
(Pitié	DREYFUS (G)
(St-Antoine	KOURILSKY (R)
(Boucicaut	LENEGRE
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	de GENNES (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nu- trition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	DAVID
Cliniques (Baudelocque	LACOMME (M)
obstétricales (Port-Royal	VARANGOT
(Foch	MERGER
Clinique obstétricale et gynécol.	LEPAGE
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUERY (M)
Clinique de pathologie respiratoire	TURIAF
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique (Cochin)	COUVELAIRE
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	de SEZE
Histologie	VERNE (J)

	MM.
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J)
	HARTMANN (L)
	LOEPER (J)
	MAURICE (J)
Pathologie expérimentale	PLAS (F)
	RICHET (G)
	AUSSANNAIRE (M)
	BOUR (H)
	BOUVIER (J)
	BOUVRAIN (Y)
	BRICAIRE (H)
	BRISSAUD (H)
	BROCARD (H)
	BUGE (A)
	CASTAIGNE (P) m.conf.
	CATINAT (J)
Pathologie médicale	CONTAMIN (F)
	COURY (C)
	FREZAL (J)
	HOUSSET (E)
	LAROCHE (Cl)
	LESOBRE (R)
	MACREZ (C)
	NICK (J)
	PEQUIGNOT (H)m.conf.
	ROYER (P)
	WOLFROMM (R)
	JOSEPH (R)
	MANDE (R)
Pédiatrie-Puériculture	MOZZICONACCI (P)
	POLONOVSKI (C)
	ROSSIER (A)
	LEVY (Melle J)pr.s.ch.
Pharmacologie	BOISSIER (J)
	LECHAT (P)
Physiologie	DEJOURS (P)
Physique médicale	GOUGEROT (L)m.conf.
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B)
Psychiatrie	FICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D)
Rhumatologie	DELBARRE (F)
	CERNEA (P)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A)m.c.agr.
	GRELLET (M)
	CHASSAGNE (P)
Thérapeutique	LAMOTTE (M)
Urologie	QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurg.	(ABOULKER (P)		(GRASSET (J)
	AMELINE (A)	Clinique	MAYER (M)
	HUGUIER (J)	obstétricale	RAVINA (J)
	OLIVIER (C)	Clinique	DESVIGNES (P)
	PADOVANI (P)	ophtalmol.	OFFRET (G)
	POILLEUX (F)	Clinique	
Clinique médicale	ROUX (M)	oto-rhino-	MADURO (R)
	VERNE (J.M.)	laryng.	
	(HAGUENEAU (J)	Clinique	
	pr.s.ch.	pédiatrique	LAPLANE (R)
	DOMART (A)	et puéricul-	
	PERRAULT (M)	ture	
	RAMBERT (P)	Clinique	BARUK (H)
	(THIEFFRY (S)	psychiatrique	
		Clinique	KUSS (R)
		urologique	

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	MM. HAUDUROY (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J) pr.à t.pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) pr.s.ch.
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H)
	Melle CHAINTREUIL (G)
	Melle HURE (A)
Conservateur, chargé de la direction de la bibliothèque	M. le Dr. HAHN (A)
Conservateurs	Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A.M)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H), LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Chers Parents,

En témoignage de mon affection
et de ma reconnaissance.

A ma Famille,

A mes Amis

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur JULIEN MARIE

Professeur de Pédiatrie Sociale à la
Faculté de Médecine de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait l'honneur
d'accepter la présidence
de cette thèse,

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris,

Hommage respectueux.

A Messieurs les Membres
de mon Jury de Thèse.

A PROPOS DES TRAUMATISMES CRANIO-
ENCEPHALIQUES DU NOUVEAU-NE ET DE
L'ENFANT ET DE LEUR PREVENTION .

(3 observations)

-:-

AVANT-PROPOS

--

Les causes principales de mortalité et de morbidité infantile sont variables avec les époques. Ainsi le traitement et la prophylaxie des maladies d'origine alimentaire ainsi que la prévention et la guérison de nombreuses infections autrefois redoutables, ont fait reculer dans de grandes proportions les principales menaces qui pesaient autrefois sur les enfants de tous âges.

Ceci explique que d'autres dangers viennent peu à peu occuper la première place alors que jadis ils n'avaient qu'une importance relative.

Parmi ces dangers figurent en bonne place les traumatismes craniens et leurs conséquences. Depuis la naissance, contemporaine du premier traumatisme crânien jusqu'à l'adolescence où les accidents de la voie publique s'observent fréquemment, sans parler de l'enfance caractérisée par l'insouciance en face du danger, de nombreuses circonstances exposent le crâne et son contenu aux effets néfastes du traumatisme.

Avant d'entreprendre notre sujet, il nous paraît intéressant de rappeler que le traumatisme du nourrisson et de l'enfant se distingue du traumatisme crânio-cérébral de

l'adulte par plusieurs raisons :

- . une étiologie particulière, le traumatisme obstétrical.
- . les conditions anatomiques sont différentes chez l'adulte et l'enfant.
- . les séquelles chez l'enfant seront plus lourdes car on a affaire à une lésion qui, fonctionnellement et anatomiquement atteint un organe encore en évolution.

- I -

LE TRAUMATISME OBSTETRICAL CRANIO-
ENCEPHALIQUE ET SA PREVENTION

-:-

Pratiquement les $\frac{3}{4}$ des cas de traumatisme de naissance sont représentés par les traumatismes crânio-encéphaliques. On évalue à 10 pour 1000 naissances la fréquence avec laquelle on les retrouve.

Ils ont une grave importance au point de vue médical et légal. En effet, s'ils réalisent une cause fréquente de mort néonatale soit immédiate, soit après un intervalle libre, ils assombrissent l'avenir immédiat ou éloigné du nourrisson par l'apparition de séquelles indélébiles qui handicaperont fortement l'individu dans son développement psycho-moteur.

Définition des traumatismes crânio-
encéphaliques :

On peut les définir simplement comme "toutes les lésions du crâne et de son contenu (cerveau et méninges) survenant à l'occasion du traumatisme que représente la naissance".

On considèrera qu'il s'agit d'un "traumatisme" dans l'acception la plus large du terme : on considèrera comme tel non seulement le

traumatisme mécanique, mais aussi le traumatisme fonctionnel, dont le type est représenté par l'anoxie qui, si elle est relativement bien supportée par le nouveau-né sain à terme, l'est fort mal par l'enfant débile ou prématuré ou bien encore par l'enfant taré ou débile.

En pratique, traumatisme physique et physiologique sont souvent étroitement liés et il est souvent très difficile de faire la part qui revient à chacun d'entre eux dans les signes et manifestations que l'on peut observer dans la période post-natale.

Il est habituellement relativement aisé de reconnaître un traumatisme crânio-encéphalique, surtout si l'on a la notion d'un accouchement long et laborieux. Mais il est des cas plus délicats où on ne pourra, face à une cyanose par exemple, n'éliminer le traumatisme de naissance que si l'on a, par exemple, la confirmation d'une malformation congénitable viscérale.

Le traitement curatif étant particulièrement décevant, c'est surtout la prévention de ces accidents qui doit être recherchée. Seule cette prophylaxie permettra de réduire le chiffre de la mortalité néonatale, qui persiste avec une fâcheuse stabilité à un taux trop élevé.

Mais, si bon nombre de traumatismes crânio-encéphaliques sont faciles à éviter de nos jours grâce à de meilleures techniques, il en demeure d'inévitables en l'état actuel des choses. La prévention systématique aidera à en réduire le nombre.

Il existe de multiples étiologies possibles de traumatismes crânio-cérébraux.

Il nous paraît intéressant de rapporter ici 3 observations de traumatisme crânio-cérébral du nouveau-né, que nous avons suivies à la maternité de l'hôpital du H....

o

Observation n°1

Il s'agissait d'une femme de 28 ans, Mme Ginette C... dont c'était la 2e grossesse. Le premier accouchement s'était passé normalement, on avait dû cependant appliquer un forceps, le travail était trop lent à se poursuivre et l'enfant donnant des signes de fatigue.

Dans le cas qui nous intéresse, nous avons été amené à appliquer un forceps. L'enfant était un peu plus gros que la normale et le travail n'avancait pas.

Les conditions d'application du forceps étaient réunies : la présentation ne progressait pas ; la dilatation était complète et les membranes rompues. Il fut décidé d'appliquer rapidement un forceps car les bruits du coeur de l'enfant se ralentissaient.

Nous avons cru que la tête était bien engagée dans l'excavation à la partie moyenne et l'application du forceps paraissait facile. En fait, il existait une bosse séro-sanguine importante, qui déformait la pré-

sentation, laquelle demeurait en réalité fixée à la partie toute supérieure de l'exca-
vation, et cette bosse séro-sanguine trompa
l'accoucheur. Cependant, l'application des
cuillers fut réalisée sans trop de difficul-
tés. Par contre la descente fut laborieuse,
entraînant des tractions trop fortes. Comme
il s'agissait d'une présentation en occipito-
iliaque postérieure droite, il fut nécessaire
d'effectuer une deuxième prise afin d'extraire
la tête en occipito-pubienne. Notons que
l'on n'entendit aucun craquement suspect
pendant l'extraction. Le crâne de l'enfant
présentait des déformations importantes avec
en particulier un chevauchement marqué. Ce-
pendant, dès la naissance, cet enfant cria
et il respira vite normalement, sans aucune
espèce de réanimation particulière.

Cinq heures plus tard, rappelé d'urgence,
l'accoucheur vit l'enfant se cyanoser
après un brusque accès de pâleur qui avait
fait donner l'alarme, pâleur associée à
un saignement de nez et de la bouche. L'en-
fant présentait un état de choc évident.
Rapidement ses battements cardiaques devin-
rent irréguliers et l'enfant mourut sans
que l'on ait assisté à des convulsions. Sa
fontanelle était restée souple.

L'autopsie qui fut pratiquée montra qu'il
s'agissait d'une lésion d'origine mécani-
que évidente ; il existait une fracture du
pariétal droit s'accompagnant d'une hémor-
ragie en nappe de la convexité du cerveau
par dilacération d'un vaisseau méningé.

Observation n°2

Il s'agissait d'une femme sans aucun passé gynécologique, Madame M... 37 ans, dont c'était la première grossesse. Le début du travail avait été précédé d'une rupture prématurée des membranes. La présentation, céphalique, n'était pas engagée, et elle était mal fléchie. Notons que le bassin n'était pas rétréci. On n'assista à l'apparition des premières contractions utérines que six heures après la rupture des membranes. Les contractions utérines n'étaient pas normales : irrégulières, peu efficaces, tantôt espacées et peu intenses, tantôt très fréquentes et ne laissant entre elles que de courts instants de repos, s'accompagnant d'ailleurs de violentes douleurs lombaires. L'hypotonie et l'inertie utérine, en se succédant, entraîneraient un allongement de la durée du travail tandis que la dilatation ne progressait que de façon très lente.

Enfin, après un travail douloureux et très long, la descente de la présentation s'acheva et la dilatation finit par se compléter. La mère était alors très fatiguée et hors d'état de pouvoir fournir des efforts expulsifs efficaces. On décida d'appliquer un forceps à la partie basse de l'excavation. Ce qui fut fait facilement et on put extraire sans difficulté l'enfant.

Le nouveau-né cria rapidement, au bout de 2 minutes, après qu'on lui ait désobstrué son pharynx, mais son cri était faible, peu intense.

Mais l'enfant présentait surtout une cyanose péri-buccale, tandis que ses pieds et ses mains se cyanosaient eux aussi rapidement.

On mit immédiatement le nouveau-né sous oxygène et cette cyanose disparut. Toutefois, quand l'enfant criait ou lors des premières absorptions de liquide, on assistait à une réapparition de la cyanose, mais moins marquée que celle qu'il présentait quelques minutes après l'accouchement.

Au bout de 72 heures, on assista à une modification du tonus de l'enfant, quelques convulsions localisées des membres témoignèrent de l'apparition d'une hypertonie certaine. La fontanelle était tendue, tandis que la courbe de température montrait une hyperthermie, la fièvre oscillant entre 40 et 41°.

On pratiqua une ponction lombaire qui montra un liquide céphalo-rachidien hypertendu, rosé.

Malgré le traitement pratiqué, l'enfant mourut 6 jours après la naissance.

Cette hémorragie méningée semble bien avoir été causée par des troubles des échanges foeto-maternels et l'hypoxie qu'ils entraînent, consécutifs aux anomalies de la contraction utérine et à l'allongement de la durée du travail.

Peut-être les ocytociques et les antispasmodiques qui avaient été administrés à la malade ont-ils pu, du fait de la répétition des doses, jouer un rôle défavorable en aggravant l'anoxie, alors qu'il est bien évident, qu'ici, l'application du forceps, qui ne présentait aucune difficulté, n'a joué aucun rôle dans l'apparition des lésions méningées.

Observation n°3.

Madame Cécile R... 23 ans, dont c'est la 4e grossesse, a présenté dans les dernières semaines de sa gestation plusieurs métrorragies dues à un placenta praevia inséré latéralement.

L'accouchement s'est produit avant terme, à 8 mois. La dilatation s'est faite en 4 heures et la descente de la présentation a été rapide. L'expulsion, en présentation du siège, a été ainsi aisée et spontanée ; rapide, elle a duré cinq minutes à peine.

Le nouveau-né pesait 2.125 g. Il a crié et respiré facilement, mais son rythme respiratoire demeurait irrégulier entrecoupé de courtes périodes d'apnée et marqué d'un tirage sous-sternal et d'un fond de cyanose.

On met l'enfant en incubateur, et son état semble s'améliorer d'une façon progressive, quand le 6e jour, apparurent les signes d'une hémorragie méningée. La mort survint le 8e jour.

Il semble que le tissu cérébral de cet enfant était très loin d'être arrivé à maturité et avait été particulièrement sensible à l'anoxie contemporaine des dernières semaines pathologiques de la grossesse et à l'agression terminale qu'a représenté pour lui un travail trop rapide. Les capillaires, très fragiles, n'ont pas résisté aux compressions infligées à un crâne insuffisamment ossifié, et ses mécanismes de coagulation, du fait de l'immaturité du tissu hépatique, étaient encore imparfaits.

Cette observation montre combien est important, dans l'étiologie du traumatisme

crânio-encéphalique du nourrisson, le défaut de maturité, et met en évidence la moindre résistance du prématuré au traumatisme qui accompagne la naissance.

Essayons maintenant de dégager quelques unes des mesures de prévention des traumatismes de naissance, qui, nous l'avons vu, résultent de deux principaux mécanismes :

- l'anoxie
- le traumatisme opératoire.

. La prématurité

Il est incontestable que la prématurité est la source la plus grave et la plus souvent rencontrée, d'anoxie. Il faut donc éviter la naissance d'enfants prématurés, en particulier les grands prématurés pesant moins de 1.600 g. Il est beaucoup plus rentable d'empêcher des enfants de voir le jour à 7 mois $\frac{1}{2}$ que de se consacrer à l'élevage coûteux et laborieux des grands prématurés.

. Dans ce but, on fera reposer les femmes enceintes qui menacent de faire un accouchement avant terme. On interdira les voyages fatigants, les efforts, les traumatismes violents.

. On traitera d'éventuelles insuffisances hormonales, on calmera l'excitabilité de la fibre utérine par des injections I.M. de progestérone.

On traitera, on préviendra, une toxémie gravidique hypertensive par le régime désodé, le repos, les hypotenseurs. Si malgré toutes ces mesures, l'accouchement prématuré survient on essaiera d'avoir une présentation eutocique, en particulier, on évitera d'avoir affaire à une présentation du siège en tentant la version par manoeuvres externes vers 7 mois $\frac{1}{2}$.

. Il faut avoir un travail qui ne soit ni trop long, ni trop rapide.

. On tentera de prévenir l'anoxie foetale en assurant une parfaite oxygénation, à la mère, qui, dans l'intervalle des contractions utérines, pendant toute la durée du travail, respirera de l'oxygène au masque.

On s'abstiendra, au cours du travail, de rompre trop précocement la poche des eaux, ce qui exposerait le crâne peu ossifié du prématuré à des compressions dangereuses.

La majorité des auteurs conseille de ne pas utiliser, dans ces cas, d'ocytociques qui sont le facteur de lésions cérébrales chez le prématuré. De même, on s'abstiendra de donner des antispasmodiques, des analgésiques et anesthésiques qui entraînent, soit une dépression cardiovasculaire, soit une anoxie dangereuse pour le prématuré.

Afin d'obtenir une expulsion qui ne tarde pas trop à se produire, et qui ne soit pas trop traumatisante, on n'hésitera pas à pratiquer une épisiotomie, ou à appliquer un forceps à la vulve.

Rappelons enfin que la réanimation du prématuré doit comporter un réchauffement et l'oxygénothérapie par mise en place immédiate dans un incubateur, la thérapeutique anti-

hémorragique par injection I.M. de vitamines K₁ - E et P et la surveillance constante des prématurés.

De telles mesures, si elles en réduisent la fréquence, n'empêchent cependant pas toujours l'apparition d'accidents cérébro-méningés dans les suites de naissance du prématuré.

o

. La prévention des accidents foetaux
dûs aux anomalies du travail.

Il est malaisé de s'opposer à un travail trop rapide, où l'accouchement, en gros, se produit en moins de 5 heures, ce qui est le cas des multipares et cause de traumatisme si l'enfant est trop petit ou trop gros.

On administrera de l'oxygène à la parturiente et, "dans la mesure du possible, on s'opposera à l'expulsion en trombe du fœtus".

On rencontre plus fréquemment, et ce sont des accidents plus graves, les cas où le travail se prolonge d'une façon infiniment trop longue. Il s'agit généralement ici de primipares ou, dans certains cas, de grandes multipares. On assiste ici à une alternance de phases d'inertie et de phases d'hypertonie utérine, ce qui entraîne une anoxie fœtale progressive qui ne se révèle que tardivement par des signes de souffrance fœtale. Il faut arriver à retrouver la cause de ce travail trop prolongé. Ce peut-être une présentation vicieuse, ou mal accommodée, un excès de volume ou de tension ovulaire, ou bien il peut s'agir d'anomalies de

la contraction utérine. Dans tous les cas, on essaiera de traiter en temps utile ces troubles, au besoin en pratiquant l'opération césarienne.

On gardera à l'esprit, au cours du traitement, que les antispasmodiques ou les ocytociques risquent d'aggraver l'anoxie fœtale menaçante. On ne les emploiera donc qu'avec la plus extrême réserve. Il est cependant très classique, en présence d'une hypertonie utérine, avec raccourcissement, et parfois, disparition des phases du relâchement utérin, s'accompagnant de dilatation stationnaire, avec spasme du col, d'administrer des antispasmodiques.

Il est bon de se rappeler que tous les antispasmodiques ont une action cardiovasculaire plus ou moins dépressive et que, du fait de leur passage rapide à travers la barrière placentaire, leur action s'exerce sur le fœtus. Ce dernier semble être d'ailleurs d'autant plus sensible à l'action des antispasmodiques que la fin du travail est plus proche, et beaucoup d'auteurs conseillent de s'abstenir de ces médicaments dans les heures précédant l'expulsion afin d'éviter la naissance d'enfants cyanosés ou dont la réanimation sera difficile.

Rappelons que les opiacés sont à proscrire formellement. Les ocytociques ont pour principale indication :

- l'inertie utérine, qu'elle soit temporaire ou prolongée. Pour bon nombre d'auteurs, l'utilisation systématique des ocytociques au cours des accouchements normaux, est à déconseiller. En effet, non seulement, ici, les ocytociques peuvent n'avoir aucun effet notable, mais encore leur utilisation

peut être dangereuse. En effet, souvent, en voulant obtenir un accouchement trop rapide, le fœtus a un traumatisme dû au passage en force de la présentation à travers un col dont la dilatation est encore incomplète, et une descente trop rapide, entraînant un modelage brutal de la présentation, peut aboutir à la naissance d'un enfant en état de mort apparente qui devra être réanimé, ou dont le premier cri sera retardé, et qui présentera plus tard les séquelles psychomotrices d'une lésion cérébro-méningée.

Il est bien évident, qu'il est aussi dangereux de chercher à provoquer, à l'aide des ocytociques, l'engagement forcé d'une tête trop volumineuse par rapport au bassin que d'appliquer un forceps au détroit supérieur : on fait naître, presque à coup sûr, un enfant qui sera atteint d'hémorragie cérébro-méningée, sans parler du risque de rupture utérine.

o

• La prévention des accidents foetaux par analgésie et par anesthésie.

Tous les anesthésiques et analgésiques ont leur toxicité propre. Certains d'entre eux franchissent la barrière placentaire. Enfin, ceux qui sont administrés par inhalation entraînent une diminution importante de l'apport d'oxygène à la circulation fœtale.

Il faut donc rejeter une anesthésie générale complète et prolongée au cours du travail.

On pourra cependant utiliser une anesthésie générale, de courte durée au moment de la période d'expulsion, ce afin de procéder à une application de forceps ou à une grande extraction du siège. Quelque soit l'anesthésique que l'on utilise, il faut que l'anesthésie ne soit pas de longue durée, et que, dès que la présentation est extraite, on assure une large oxygénothérapie maternelle avant de sectionner le cordon. De même l'anesthésie pour césarienne doit être légère et s'accompagner d'une oxygénation suffisante tant que le fœtus n'est pas extrait. A noter que les curares qui ne franchissent pas la barrière placentaire, peuvent être utilisés ici pour des anesthésies "combinées".

L'analgésie, afin de ne pas avoir d'effets nocifs, doit être discontinuée au cours du travail, n'intervenant principalement qu'au moment des contractions. Elle ne doit pas entraîner le sommeil complet, et doit être accompagnée d'oxygénothérapie maternelle au masque dans l'intervalle des contractions.

. Prévention du traumatisme opératoire

C'est une vérité première, de nos jours, qu'il faut proscrire l'application d'un forceps au détroit supérieur, en raison des dangers encourus par l'enfant. Il faut s'attacher, au cours des examens prénataux à prévenir, en les dépistant, les causes qui pourraient conduire à pratiquer des applications de forceps difficiles.

Il faudra s'attacher à dépister non seulement, bien sûr les rétrécissements importants du bassin, mais surtout les retrecissements discrets du détroit supérieur, ou du détroit

moyen, causes d'une disproportion foetopelvienne qui risque d'être méconnue.

Dans ces cas, on proscrira l'accouchement "en force" par les voies naturelles. On aura recours à l'épreuve du travail, qui montre, après rupture artificielle des membranes à une dilatation de 2 à 5 cm, si après quelques heures, l'engagement et la descente de la présentation sont possibles sans traumatisme. En cas d'échec, il faut pratiquer l'opération césarienne.

Rappelons, enfin, que, même sur une tête engagée le forceps peut être dangereux s'il existe un obstacle au niveau des épines sciatiques. On n'appliquera donc de forceps que :

- sur une tête sortie de l'utérus à travers un col complètement dilaté.
- sur une tête profondément engagée à la partie basse de l'excavation ou sur le périnée.

S'il s'agit d'une présentation du siège, on redoutera l'extraction de la tête dernière retenue au détroit supérieur, et on essaiera d'obtenir une expulsion spontanée. Quant à la "grande extraction", de par les risques de traumatisme et d'anoxie qu'elle entraîne, elle demeure une éventualité à laquelle on s'efforcera de ne pas se laisser acculer.

Telles sont les principales mesures de prévention qui permettent, non de supprimer, mais de diminuer les causes du traumatisme foetal. Malgré tout, un bon nombre de ces causes demeurent imprévisibles et on reste bien souvent désarmés contre certains facteurs irréductibles d'anoxie.

Après avoir exposé le "point de vue de l'accoucheur" en quelque sorte, il nous paraît intéressant de reconsidérer le problème sous un angle un peu différent, du "point de vue du pédiatre" plus particulièrement.

Il y a chaque année, en France, 15.000 morts à la naissance. Par ailleurs, on compte 5.000 nouveau-nés cérébralement anormaux. Ces chiffres, éloquents, traduisent très bien le problème angoissant posé par les accidents néo-nataux.

Nous l'avons vu, les accidents crânio-encéphaliques néo-nataux, résultent de 2 causes essentielles :

- le traumatisme mécanique
- le traumatisme chimique

qui agissent de façon isolée ou bien en s'intriquant l'un l'autre et s'aggravent bien souvent sous l'influence de facteurs secondaires.

L'examen du nouveau-né

Dès sa naissance, le nouveau-né doit être l'objet d'un examen attentif, soigneux et systématique de la part du médecin, qui pour-

ra ainsi souligner les éléments nécessaires à l'établissement d'un bilan qui permettra d'interpréter les troubles.

Si tout se passe normalement, l'enfant, dans les premières secondes qui vont suivre sa naissance, fait sa première inspiration qui se termine par le premier cri. En cas de souffrance, l'enfant peut naître en état de mort apparente, avec des battements cardiaques à peine perceptibles, ou bien présenter un aspect blanc, inerte, ou bien encore cyanosé. Dans des cas plus légers en apparence, l'enfant a simplement l'air "étonné" s'accompagnant d'une respiration superficielle et de réactions énoncées.

Nous l'avons vu, la respiration, après désobstruction et réanimation, peut s'installer rapidement et parfaitement dans les cas favorables. Inversement, peuvent se révéler plus tardivement, comme nous l'avons écrit dans une de nos observations, des troubles du fonctionnement neurologique et respiratoire avec retentissement général marqué.

On appréciera l'état général de l'enfant sur de multiples signes :

- En premier lieu, l'aspect général de l'enfant, qui doit soigneusement être noté : enfant rosé, respirant calmement, ou bien présentant des difficultés respiratoires, et ayant un aspect souffreteux.
- On observera ensuite le comportement : cris perçants aigus ou geignements continus, crises d'agitation ou apathie. On notera l'expression du visage, un regard éteint, un éventuel défaut de réactions aux stimuli extérieurs, à la limite, état

comateux, ou stuporeux ...

- L'état de la peau fournira de précieuses indications : bosse séro-sanguine, plaies des téguments, oedèmes, et couleur de la peau surtout : cyanose ou érythrose localisée ou généralisée ...
- Rappelons enfin que systématiquement on auscultera soigneusement le coeur afin de déceler une malformation possible. Cependant il faut tenir compte du fait que bien des lésions sont inaudibles des la naissance et qu'inversement il peut exister à ce moment des souffles éphémères correspondant à un stade physiologique de l'évolution (persistance du canal artériel et de la communication interauriculaire). L'état du rein, du foie, du tube digestif doit être étudié : ictère, hépatomégalie, oligurie, vomissements, ballonnement abdominal, rejet de méconium, etc...

Rappelons maintenant de façon succincte comment doit être conduit l'examen neurologique sommaire mais indispensable du nouveau-né. Le nouveau-né éveillé fait spontanément quelques mouvements des quatre membres, et possède une certaine hypertonie avec tendance à la flexion des coudes et des genoux. Il faut s'attacher également à fixer l'état de sa conscience : somnolence plus ou moins profonde.

On examine avec soin les signes oculaires : secousses nystagmiformes, plafonnement, regard inconscient fixe et éteint, paralysies oculaires, hémorragies sous-conjonctivales, lésions du fond d'oeil (oedème, hémorragie).

On peut observer des désordres moteurs spontanés et provoqués : immobilité ou agi-

tation anormale, trémulations, secousses cloniques souvent localisées aux muscles du cou ou du visage, crises convulsives fréquemment dégradées, soubresauts prolongés provoqués par la moindre pression, paralysie des membres, paralysie faciale.

Des troubles vasomoteurs peuvent être notés, comme ceux que nous avons cités dans l'observation n°2, où, sur un fond de pâleur apparaissent des crises d'érythrose ou de cyanose.

L'étude des réflexes du nouveau-né est capitale pour apprécier un éventuel trouble neurologique :

. Les réflexes ostéotendineux :

Normalement, le réflexe rotulien est vif. L'achilléen et l'olécranien peuvent toutefois ne pas être retrouvés.

. Les réflexes néo-nataux :

L'étude des réflexes néo-nataux présente un grand intérêt dans les cas d'atteinte discrète et, pour faire un bilan, on procédera surtout par la technique d'A. THOMAS et SAINTE-ANNE DARGASSIES dont 4 éléments essentiels sont les suivants :

1) Réflexe des 4 points cardinaux : la stimulation légère du pourtour de la bouche déclenche une orientation de la langue et de la direction de la tête vers le point excité.

2) Réflexe de Moro : Une tapé sur le lit fait redresser les membres supérieurs en abduction et en extension (réflexe des bras en croix).

3) Réflexe de préhension : l'excitation de la paume de la main provoque sa fermeture et, si l'excitation est forte, la flexion de tout le membre (grasping).

4) Chez un nouveau-né traumatisé, on s'abstiendra de rechercher les réflexes de la marche automatique ou de redressement de la tête.

. Les troubles de la succion et de la déglutition sont fréquents et de mauvais pronostic, créant le danger de fausse route alimentaire ou bien provoquant la dénutrition.

. Les signes d'hypertension intracrânienne et méningée seront soupçonnés devant un bombement de la fontanelle avec distension des sutures, augmentation du périmètre crânien, raideur rachidienne, etc ...

o

Quels secours peut-on attendre du laboratoire dans les accidents crânio-encéphaliques néo-nataux ?

Tout nouveau-né malade, si son état clinique, bien entendu, le permet, doit subir une série d'investigations : radiographie pulmonaire, examen sérohématologique, électroencéphalogramme, étude du liquide céphalo-rachidien, etc ...

L'EEG du nouveau-né n'est encore qu'imparfaitement connu. Son intérêt est surtout d'ordre pronostique ; ceci justifie l'EEG systématique au décours de toute souffrance cérébrale afin de fixer l'importance des

lésions, de suivre leur évolution et, éventuellement, d'instaurer un traitement anticomitial précoce.

La ponction lombaire reste un acte habituel en pratique néo-natale. Elle révèle un L.C.R. tantôt clair, difficile à obtenir, ou, au contraire, venant en gouttes pressées, tantôt teinté, soit simplement xanthochromique, et, à un stade de plus, franchement sanglant, signant l'hémorragie méningée. L'interprétation de ce résultat est toutefois très souvent délicate : d'abord, on se défiera d'une lésion, par l'aiguille, des vaisseaux méningés habituellement gorgés de sang au cours de toute souffrance cérébrale, surtout anoxique. On peut affirmer l'hémorragie méningée chaque fois que l'on obtient un liquide sanglant, de teinte rouge violacée, qui coule en abondance, qui est teinté de façon homogène et ne coagule pas dans le tube.

Les liquides xantho-chromiques ou simplement clairs, présentant une réaction lymphocytaire et albumineuse (0,50 à 2 g) sont les plus fréquents. Parfois, ils correspondent à une hémorragie méningée vraie avec effraction vasculaire qui n'a pu filtrer jusqu'aux espaces rachidiens, bien souvent cette pathogénie ne peut être retenue et bon nombre d'auteurs pensent que l'on parle alors trop facilement de "hémorragie méningée" néo-natale, sur la simple constatation d'un liquide légèrement teinté. La barrière héméo-méningée est en fait fragile au moment de la naissance et toutes les causes d'hypertension intra-cranienne ou de vasodilatation des vaisseaux cérébraux peuvent entraîner une filtration des éléments du sang dans la méninge, avec passage d'abord de l'albumine et des pigments, puis des éléments figurés réalisant les liquides xantho-

chroniques avec très forte hyperalbuminose. Ce trouble est provoqué par l'anoxie et la souffrance néo-natale : la fragilité vasculaire du nouveau-né le transforme souvent en hémorragie diapédétique, mais, à l'inverse de ce qui se produit dans l'hémorragie méningée vraie, l'état xanthochromique avec hyperalbuminose du L.C.R. à peu de retentissement clinique. Il est seulement la traduction d'une souffrance nerveuse, ou d'une fragilité vasculaire exagérée ; l'hyperalbuminorrhachie une fois constituée persiste parfois pendant deux ou trois semaines sans conséquences pathologiques. Il n'en va pas de même de l'hémorragie méningée qui, malgré sa relative rareté actuelle, reste un accident redoutable par ses conséquences immédiates et lointaines.

Rappelons que la ponction lombaire apporte encore un dernier renseignement en permettant de dépister les méningites aiguës néo-natales.

c

Diagnostic de la souffrance cérébrale

Le plus souvent, il s'agit d'un diagnostic évident, on tentera, en s'aidant de l'interrogatoire qui précise les conditions de l'accouchement et des symptômes observés, d'établir les origines et la forme de cette souffrance cérébrale, après avoir éliminé toutes les causes d'erreur, ce qui s'avère parfois malaisé en cas de détresse néo-natale.

On sera donc appelé à discuter les troubles cérébraux survenant au cours d'accidents di-

vers et particulièrement :

a) les malformations cérébrales

dont la reconnaissance est relativement aisée si elle s'accompagne de troubles anatomiques à type

- d'anencéphalie
- d'hydrocéphalie, etc ...

mais peut s'avérer délicate en cas contraire.

b) les infections cérébrales néo-natales

Il faut penser aux affections encéphalo-méningées acquises pendant la grossesse :

- syphilis,
- toxoplasmose, etc ...

ou au moment de la naissance, telles les méningites diverses.

c) Malformations et infections pulmonaires en dehors des accidents d'aspiration aniotique.

d) Malformations cardiaques

e) Septicémies diverses

f) Ictère nucléaire de l'incompatibilité Rh, etc ...

o

Pronostic des lésions encéphaliques néo-natales

Il dépend bien évidemment de la nature de la lésion. L'avenir immédiat est toujours

difficile à fixer. Les arguments du pronostic immédiat, sommairement récapitulés, sont les suivants :

- l'aspect de l'enfant
- l'état de la conscience
- l'état des réflexes et des réactions végétatives
 - arythmie respiratoire
 - gasp
 - convulsions répétées
 - coma
 - hypertonie accentuée
 - impossibilité de déglutition et troubles généraux associés :
sclérème
vomissements
cyanose intense, etc...

La présence de ces troubles végétatifs fait porter un pronostic très sombre, mais bien des surprises sont possibles, dans les 3 ou 4 premiers jours.

Le pronostic lointain doit être envisagé de façon précoce avec une extrême prudence. Chaque fois que les signes cliniques auront été intenses et durables, on pourra prévoir des séquelles graves. Un signe de gravité pronostique est le suivant : après l'épisode initial aigu, il persiste un état stuporeux, s'accompagnant de troubles de la déglutition et de désordres du tonus musculaire.

Par ailleurs, alors que les lésions purement mécaniques sont très sérieuses quant au pronostic vital immédiat, elles peuvent guérir complètement sans séquelles ultérieures, ou bien, dans les cas moins favorables, en laissant des troubles localisés plus ou moins gênants tels des déficits neuro-moteurs et surtout des phénomènes épileptiques, sus-

ceptibles d'être améliorés par une bonne rééducation.

A l'inverse, les lésions anoxiques sont diffuses et causent des destructions nerveuses étendues :

- microcéphalie
- dilatation ventriculaire
- épilepsie
- arriération psychique.

et il est bien évident qu'ici les possibilités de récupération ultérieure demeurent bien minimes.

o

Avant de conclure, il nous paraît intéressant de définir à nouveau quels principes doivent guider la mise en oeuvre et la poursuite du traitement du traumatisme néo-natal qui est bien décevant et devant lequel, bien souvent le pédiatre demeure désarmé.

On a, en effet, souvent l'impression d'assister, impuissant, au déroulement d'accidents sur lesquels on ne possède pas de prise. Il faut cependant "limiter les dégâts" et surtout ne pas avoir une attitude nuisible ...

Le problème demeure donc d'ordre obstétrical. Et malgré les grands progrès réalisés au point de vue du traumatisme mécanique obstétrical, beaucoup reste à faire. Comment est-il possible de prévoir et de minimiser le risque anoxique ? Rien, dans l'état actuel de nos connaissances, ne permet d'en-

trevoir une conduite plus éclairée des accoucheurs et, seules, des études nouvelles, apportant une meilleure connaissance de la physiologie de la gestation et de la vie foetale, ouvriront des horizons prometteurs.

Si, actuellement, les désordres traumatiques cérébraux, particulièrement l'hémorragie méningée, sont devenus plus rares, l'anoxie cérébrale primitive et surtout secondaire, ou associée à des lésions pulmonaires, demeure fréquemment observée, ce qui permet d'esquisser une orientation du traitement.

La réanimation du nouveau-né est difficile à conduire. Il faut agir vite sans brutaliser l'enfant et sans léser ses voies respiratoires. Il faut s'assurer de la perméabilité de l'arbre trachéo-bronchique, et, sinon, avant toutes choses, le désobstruer, à l'aide d'une sonde introduite dans la trachée et reliée à une aspiration douce. Il ne faut pas pratiquer d'insufflation directe brutale intratrachéale, à cause du danger d'hyperpression et du délabrement des alvéoles pulmonaires. Quoiqu'il en soit, la conduite de la réanimation doit être confiée à un personnel particulièrement qualifié, qui dépend de l'anesthésiste-réanimateur dont le rôle dans ce domaine, comme en bien d'autres, va grandissant.

Une fois la liberté des voies aériennes supérieures rétablie, il faut assurer une bonne oxygénation qui améliorera beaucoup une éventuelle cyanose. Le meilleur mode d'oxygénation consiste à mettre l'enfant en incubator, ce qui permet de laisser l'enfant nu dans une atmosphère convenablement chauffée et humidifiée. On peut administrer quelques sédatifs nerveux (Gardenal) si l'enfant

est agité ou convulsé.

Il faut être très parcimonieux dans l'emploi des tonicardiaques et des toniques vasculaires. La fragilité vasculaire et la tendance hémorragique sont combattues par la vitamine P-K, à dose modérée toutefois en raison du danger d'hémolyse on peut éventuellement administrer des dérivés corticoïdes. Dans tous les cas, les antibiotiques sont à employer, surtout en présence de troubles respiratoires, car ils préviennent et parfois guérissent l'infection pulmonaire surajoutée.

L'hibernation artificielle est théoriquement séduisante. Elle calme les réactions nerveuses désordonnées et diminue les besoins de l'organisme en les rapprochant du repos basal. On peut la réaliser en administrant un mélange dilué dans du sérum physiologique de Chlorpromazine et de Phénergan injecté, ou donné per os à doses filées. Certains auteurs préconisent l'emploi de l'hibernation artificielle chaque fois qu'un nourrisson présente des signes de souffrance. Peut-être convient-il de n'être pas aussi absolu, en particulier quant aux troubles neurologiques sont associés des troubles pulmonaires particulièrement l'encombrement pulmonaire ; en ce cas, il semble que la médication neurologique ne soit pas suivie de bons résultats.

Le résultat vital immédiat est parfois spectaculaire, permettant la vie à des enfants irrémédiablement perdus, mais les séquelles apparaissent souvent catastrophiques et, selon bon nombre d'auteurs, 2/3 des enfants ainsi récupérés seront des encéphalopathes ...

L'alimentation, problème délicat, doit être adaptée à chaque cas particulier.

Ainsi, l'ensemble de ce traitement symptomatique ne donne pas de résultats très satisfaisants, et trop souvent, on reste désarmé pour empêcher l'installation de graves séquelles de destruction cérébrale anoxique ; seule une bonne prophylaxie par une conduite judicieuse de l'accouchement et une réanimation bien réglée atténuent la fréquence et l'intensité de la pathologie néo-natale. Un progrès thérapeutique peut cependant être envisagé en ce qui concerne l'anoxie post-natale par obstruction broncho-pulmonaire qui représente sans doute l'accident actuellement le plus fréquemment observé chez l'enfant né à terme. Ici la souffrance cérébrale résulte de l'impossibilité d'une hématoxémie pulmonaire suffisante liée à une oxgénothérapie inefficace. Il faudrait pouvoir oxygéner le sang du nouveau-né par une autre voie que les poumons pendant un temps suffisant pour que ceux-ci reprennent une activité suffisante. Les réalisations modernes déjà couramment employées en chirurgie cardiaque se perfectionneront peut-être suffisamment un jour pour apporter une solution à ce problème ...

CONCLUSIONS

-:-

Le traumatisme crânio-cérébral du nourrisson se distingue nettement de celui de l'adulte pour 3 raisons essentielles :

- la première liée à un facteur étiologique capital, nous l'avons vu, celui du traumatisme obstétrical.
- la seconde est liée au fait que les conditions anatomiques ne sont pas les mêmes chez l'adulte et le nourrisson.
- la troisième se rapporte aux séquelles du traumatisme néo-natal qui touche un organe anatomiquement et fonctionnellement encore en évolution. En effet, "le cerveau, contrairement aux autres viscères, n'a pas acquis à la naissance sa configuration anatomique et histologique définitive, et surtout n'a pas encore élaboré les possibilités fonctionnelles qu'il ne possède qu'à l'état virtuel". Tandis qu'au cours de leur évolution, les autres organes ne feront que se modeler aux nouvelles conditions staturales et d'augmenter de volume, l'encéphale change de structure, différencie son cortex, myélinise ses faisceaux, et il "s'établit en son sein cette infinité de connexions préférentielles, de relais et de circuits qui constituent la trame même des activités sensitivo-motrices,

des fonctions gnosiques et praxiques, du langage et de la vie intellectuelle".

Ainsi, si léser un cerveau adulte équivaut à déterminer une perte irréparable d'une région anatomiquement définie, ce qui pourra entraîner la perte de possibilités fonctionnelles à la réalisation desquelles cette zone était affectée, léser le cerveau d'un enfant, par contre, et ceci est d'autant plus vrai que l'enfant est plus jeune, c'est désorganiser l'édification d'un ensemble qui ne parviendra jamais à devenir ce qu'il aurait dû être, car l'organisation des fonctions cérébrales est infiniment complexe et aucune d'entre elles n'est indépendante d'aucune autre. "Ainsi la lésion du cerveau jeune entraînera donc non seulement un déficit fonctionnel correspondant à la zone lésée, mais encore, et parfois bien plus, une dysharmonie dans l'édification sensorio-motrice avec les répercussions intellectuelles et caractérielles qui peuvent s'y associer ou en résulter".

Nous avons vu que les deux facteurs mécaniques et anoxique du traumatisme crânio-encéphalique du nouveau-né, loin d'être distincts étaient souvent intimement liés, et il est bien souvent difficile de dire dans chaque cas quelle part revient à chacun de ces facteurs et lequel est le plus responsable des troubles observés.

Heureusement que, dans la plupart des cas, les choses se passent bien, la nature prévoyante ayant pourvu le crâne et le cerveau du nouveau-né d'une aptitude particulière à résister à des agressions qui plus tard, seraient fatales. Les possibilités de modelage du crâne d'une part, des conditions bio-chimiques de respiration cellulaire très spéciales au cerveau du nouveau-né d'autre

part, permettent au crâne de supporter des pressions et au cerveau de supporter une anoxie que le crâne et le cerveau d'un adulte ne supporteraient sûrement pas. Il est bien évident qu'arrive cependant un stade où les lésions sont intolérables et ne peuvent pas ne pas laisser de séquelles définitives. C'est ce stade que l'obstétricien et le pédiatre se doivent d'observer le moins souvent possible. En effet, par leur grande fréquence, par leur gravité immédiate, tant en raison du risque d'avenir pour le développement psycho-moteur, qu'en fonction du potentiel épileptogène toujours possible, les traumatismes craniens néo-nataux constituent un très sérieux problème. Il est évident que, dans l'état actuel de nos connaissances, la prévention paraît seule le procédé thérapeutique valable et rentable. C'est dans cette voie qu'obstétriciens et pédiatres s'engagent, mais il appartient aussi à tous les praticiens, pour qui cela est encore plus difficile dans l'ingratitude de leur tâche, de s'y engager et d'y jouer le rôle d'éducateurs.

--:-

Vu :	Vu :
Le Président :	Le Doyen :
Signé : JULIEN MARIE	Signé : LEON BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

- ACCIDENTS FACTS 1954

Edit. Nat. Safety, Chicago 1954

BASSET Micheline

Recherche sur l'étiologie des convulsions du nourrisson.

Thèse Méd. Paris 1957

DUHAMEL Bernard

Chirurgie du nouveau-né et du nourrisson.

Paris Masson éd.

FABIAN A. et BERDER L.

Head injury in Children. Predisposing factors.

AMJ. 17. 68. 79 1947

MAHI MOHAMMED

Avenir des enfants nés en état de mort apparente avec réanimation d'une durée de plus de 5 minutes.

Thèse Méd. Lyon 1959

MERGER

Précis d'obstétrique.

- PEDIATRIE

Problèmes néo-nataux par LELONG,

F. ALISON, R. LAUMONIER, A. ROMIER,

RAYMOND JOSEPH, SYLVAIN BULOT,
LEPAGE F., J. BERNARD
Paris, Masson 1955

PELLETINGEAS J.M.

Etude étiopathogénique de l'asphyxie
du nouveau-né.
Thèse Méd. Paris 1953

Revue praticien IX.31.59 :

F. LEPAGE : traumatisme obstétrical
crânio-encéphalique et sa prévention.
MARTIN Cl.: interprétation clinique
et pronostic immédiat des accidents
néo-nataux crânio-encéphaliques
d'origine mécanique.

SERMENT

--

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui ne seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

--

